

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1901-1902. — N° 9

Contribution à l'Étude

DU

REIN POLYKYSTIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 Novembre 1901

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

François - Pierre - Joseph CARREZ

Ex-Interne des Hôpitaux de Lyon et de la Maternité

Né à Mouthe (Doubs), le 12 janvier 1873



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE ET C^{ie}

Ancienne Maison A. Waltener

14, rue Belle-Cordière, 14

1901



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1901-1902. — N° 9

Contribution à l'Étude

DU

REIN POLYKYSTIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 Novembre 1901

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

François - Pierre - Joseph CARREZ

Ex-Interne des Hôpitaux de Lyon et de la Maternité

Né à Mouthe (Doubs), le 12 janvier 1873



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE ET C^{ie}

Ancienne Maison A. Waltener

14, rue Belle-Cordière, 14

—
1901

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET	DOYEN.
LACASSAGNE	ASSESSEUR
CROLAS	QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	}	MM LEPINE.
Cliniques chirurgicales.....		BONDET
Clinique obstétricale et Accouchements.....		BARD
Clinique ophtalmologique.....		PONCET
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques...		X.
Clinique des Maladies mentales		FOCHIER.
Clinique des Maladies des enfants		GAYET.
Physique médicale		GAILLETON
Chimie médicale et pharmaceutique....		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.....		WEILL.
Matière médicale et Botanique.		MONOYER.
Parasitologie		HUGOUNENQ
Anatomie.....		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.....		FLORENCE.
Physiologie.....		LORTET.
Pathologie interne.....		TESTUT.
Pathologie externe		RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales		MORAT.
Anatomie pathologique.....		TEISSIER.
Médecine opératoire.....		AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée.....		MAYET.
Médecine légale		TRIPPIER.
Hygiène.....		POLLOSSON (M.)
Thérapeutique		ARLOING.
Pharmacologie.....		LACASSAGNE.
		COURMONT.
		SOULIER
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des femmes	M. LAROYENNE.
--	---------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires.....	MM. CHANDELUX,	agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,	—
Propédeutique médicale	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale.....	GANGOLPHE,	—
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN,	—
Anatomie pathologique.....	DEVIC,	—
Physiologie.....	DOYON,	—
Accouchements.....	FABRE,	—
Botanique.....	BEAUVISAGE,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	VALLAS.	NOVÉ-JOSSERAND.	CHATIN.
ROUX.	SIRAUD.	BERARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PONCET, Président ; M. POLLOSSON (M.), Assesseur ;
MM. BERARD et VILLARD, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Externat.

MM. GAYET
CHAPPET
VALLAS
GANGOLPHE

Internat.

MM. ROLLET
CHAPPET
AUGAGNEUR
MOUISSET
ROQUE
POLLOSSON, MAURICE
WEILL
PONCET
POLLOSSON, AUGUSTE.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PONCET

*Qui nous a toujours témoigné la plus affectueuse
bienveillance dans tout le cours de nos études.*

*Nous remercions M. Delore, ex-chef de clinique
chirurgicale, du concours gracieux et éclairé qu'il
nous a apporté.*

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Hufeland fut le premier à parler du rein polykystique, ou, plutôt, comme il disait, de la dégénérescence kystique des reins. Puis, en 1837, Rayet, dans son *Traité des maladies du rein*, donne des détails sur ce qu'il appelle les *kystes séreux du rein*. « Il y a des cas, dit-il, où, sans affection rénale antécédente appréciable, les deux reins sont atteints d'une véritable dégénérescence kystique de la substance corticale, dégénérescence qui peut être portée à un si haut point, qu'il ne reste presque plus de traces des substances rénales ; alors les fonctions urinaires sont presque suspendues ou perverties et des lésions fonctionnelles graves des autres appareils, surtout de l'appareil cérébro-spinal, déterminent la mort ».

Il décrit ensuite exactement les lésions macrosc-

piques, mais il s'en tient à ces données pratiques, sans aborder la question pathogénique.

Il en fut de même de Cruveilhier avec sa « transformation kysteuse du rein ». En 1846, pour la première fois, Virchow essaye d'éclairer la pathogénie de l'affection.

Il admettait que les canalicules urinifères sont bouchés par des infiltrations uratiques et qu'il résultait de cette obstruction une dilatation des canalicules placés au-dessus et, par conséquent, une atrophie de la substance environnante. Plus tard, il abandonne cette idée et rattache la transformation kystique des reins, à une atrésie inflammatoire des papilles. Cette papillite adhésive, résultat, elle-même, d'une néphrite interstitielle chronique, peut-être d'origine fœtale, se constituerait graduellement et progressivement, ce qui expliquerait la plus ou moins longue latence de l'affection dans beaucoup de cas.

Il conclut très fermement que la cause de la dégénérescence polykystique doit exister déjà dans le sein de la mère et qu'on ne peut penser qu'au passage de matières irritantes de la mère au fœtus. Virchow n'établit pas une grande différence entre les reins polykystiques congénitaux et le gros rein polykystique des adultes. D'après lui, ceux-ci doivent être considérés comme des restes de l'état kystique de la vie fœtale et l'on doit admettre qu'une certaine tolérance rénale s'est établie, de sorte que l'affection reste latente un grand nombre d'années, malgré la dégénérescence d'une grosse masse de parenchyme rénal.

Cette opinion fut, plus tard, reproduite par Tarnier.

L'histologie des kystes fut ensuite établie par Laveran et Malassez, Cornil et Brault.

Dans ces quinze dernières années, la question est entrée dans une phase chirurgicale proprement dite. On entreprend la néphrectomie soit de propos délibéré, après diagnostic bien établi, soit à l'occasion d'erreurs de diagnostic. Nous aurons l'occasion d'étudier assez longuement ce chapitre quand nous discuterons l'opportunité de l'intervention.

CHAPITRE II

Etiologie et Pathogénie

On observe la maladie kystique des reins chez le fœtus et dans la première enfance, ainsi que chez l'adulte. Virchow pense que les reins polykystiques des adultes ne sont que des restes de l'état kystique fœtal. Quoi qu'il en soit de cette manière de voir, on ne peut différencier la maladie kystique chez le fœtus et chez l'adulte. Un autre caractère du rein polykystique est de s'accompagner fréquemment de la dégénérescence kystique du foie (17 sur 63 cas de Lejars) et plus rarement, de kyste multiples du bassinet ou des uretères ou de kystes de la rate.

Nous voudrions attirer l'attention sur une particularité étiologique de l'affection, passée sous silence dans les observations publiées avant les nôtres

Il s'agit de l'hérédité de l'affection. Comme on le

verra, dans une de nos observations, la mère était atteinte d'un double rein polykystique, et la fille présentait un rein polykystique gauche, dont le diagnostic fut confirmé par une incision exploratrice.

Virchow, dans une de ses observations, laisse entrevoir, mais sans l'affirmer, et peut-être sans y penser, ce caractère héréditaire. Il décrit, d'une manière détaillée, l'autopsie d'un enfant chez lequel les deux reins étaient transformés en un système de kystes multiloculaires.

Un enfant de la même mère, sur lequel il pratiqua plus tard l'autopsie, présentait les mêmes altérations rénales et, vraisemblablement aussi les deux premiers enfants, morts aussitôt après la naissance, ont succombé aux mêmes troubles des reins.

Il ne manquait qu'un élément à Virchow pour conclure à l'hérédité possible du rein polykystique : c'était l'examen de la mère. Mais, n'est-il pas permis de supposer chez elle la même affection que chez ses quatre enfants ? Et ne pourrait-on pas partir de là pour émettre une nouvelle hypothèse pathogénique.

On ne peut objecter à notre manière de voir la rareté des cas dans lequel soit signalé ce caractère héréditaire de l'affection. Cette rareté s'explique aisément par l'apparition, relativement tardive, des accidents chez la plupart des malades. Quand on a l'occasion de les examiner, les parents ont le plus souvent disparu, emportés (note-t-on dans les diverses observations) par une affection indéterminée, c'est-à-dire, à notre avis, du moins plus fréquemment qu'on ne l'indique, par la complication d'un rein polykysti-

que. Il y aurait intérêt à rechercher dans les observations futures cette particularité étiologique la maladie.

Les théories pathogéniques sont nombreuses.

1° *Théorie de la sclérose.* — Ce fut celle de Virchow dont nous avons parlé. Précisant cette pathogénie, Arnold invoqua l'étranglement des tubes par un processus de néphrite interstitielle, opinion soutenue également par Thorn et Durlarch et par Lichtenstein. Pour celui-ci il existe deux possibilités :

1° L'accident primaire est une inflammation très particulière du bassinot qu'il désigne sous le nom de *nephropyelitis fibrosa* et qui empiète sur les papilles. Ce processus inflammatoire aurait pour conséquence l'oblitération des canalicules, laquelle, à son tour, donnerait progressivement lieu à la formation du kyste.

Lichtenstein admet cette possibilité, mais il la considère comme invraisemblable, surtout parce qu'il ne peut trouver aucune raison pour une telle pyélo-néphrite.

2° Il donne comme deuxième explication, plus admissible à son avis, une irritation inflammatoire des tubes droits, donnant lieu à une néphro-papillite primaire interstitielle qui, à son tour, conduit à l'oblitération des tubes urinifères et à la formation consécutives des kystes.

Au point de vue de la structure, les kystes de la maladie kystique sont analogues à ceux des néphrites, et il ne paraît guère douteux que, comme ces derniers,

ils se développent aux dépens des canalicules ; mais, déjà, Laveran montrait en 1876, le peu d'importance des lésions scléreuses dans la maladie kystique. Ce qui rend peu acceptable la théorie de la sclérose, c'est non seulement, comme le remarque Brault, que, dans la vie intra-utérine, cette lésion n'aurait guère le temps d'évoluer, mais encore qu'elle ne peut expliquer la coexistence fréquente des kystes multiples du foie.

2^e Théorie de la néoformation vraie ou néoplasique. — Cette théorie est soutenue par Gombault, Homey, Lejars, Brault et Malassez en France. Dans sa thèse sur le gros rein polykystique, Lejars admet que les kystes peuvent se développer dans le cours d'une néphrite interstitielle, mais il nie absolument l'intervention d'une prolifération du tissu conjonctif dans la genèse du véritable gros rein polykystique, dans lequel il voit une affection particulière semblable à la formation de kystes dans les testicules ou dans les reins.

En Allemagne, Nauwerck et Hufschmidt vont encore plus loin : ils décrivent la prolifération épithéliale et papillaire, considérant la tumeur comme un adéno-kystome. Ils admettent, en cela, une opinion déjà émise par deux auteurs italiens Brigidi et Severi. Kahlden est également d'accord avec cette manière de voir, mais il fait une réserve en ce qui concerne les grands kystes, car il dit qu'il est vraisemblable que, dans les cas de kystes très dilatés, la rétention joue encore un rôle très essentiel et que, pour cette raison, les kystes dans la période ultérieure de l'affec-

tion, ressemblent souvent davantage aux kystes de rétention qu'aux cavités résultant d'une formation d'adéno-kystome.

La théorie néoplasique s'appuie sur la ressemblance de la maladie kystique du rein avec les lésions analogues de la mamelle et du testicule, sur la fréquence de son association à la maladie kystique du foie que Sabourin, puis Demantke et Fournier démontrent se développer par prolifération du canalicule biliaire. La constatation, par Malassez, d'une infiltration épithéliale du bassinet viendrait encore à l'appui de cette théorie.

3° *Théorie de la malformation congénitale.* — Ce fut celle de Meckel. Après lui, Whitney pense que le rein polykystique reconnaît deux origines différentes.

1° Une malformation résultant du défaut de coalescence entre les canaux excréteurs et les canalicules contournés.

2° Dans d'autres cas il s'agit d'un véritable adéno-kystome. Bard, avec Lemoine, défend cette théorie. Il admet que le tissu des parois glandulaires ne résiste pas, par suite d'une fragilité native, à la pression interne normale. Le rein polykystique serait absolument comparable aux tumeurs érectiles, aux angiomes caverneux qui ne sont pas des tumeurs inflammatoires.

Il ne nous semble pas que ces différentes explications, si éloignées qu'elles paraissent les unes des autres, s'excluent forcément. Ne serait-il pas naturel et logique de rattacher ces théories variées par des

traits d'union et d'admettre le processus suivant, dans l'évolution du gros rein polykystique, sans nous rallier non plus à la théorie aplasique ou tératologique de Koster, Hanau, von Mulach, Springer, Brouha, laquelle n'explique qu'un nombre de cas restreint. Nous pensons que le point de départ doit résider dans un arrêt ou un vice de développement de certaines parties du tissu rénal, qu'il s'agisse des conduits urinifères ou du tissu conjonctif qui leur sert de squelette.

La pression urinaire crée, dans ces endroits de plus faible résistance, des dilatations localisées qui, à la longue, se développent, s'isolent et deviennent kystiques. Ces kystes, si leur tension dépasse la force de résistance de leur paroi, arrivent quelquefois à s'ouvrir dans un ou plusieurs des kystes avoisinants. Les lésions macroscopiques ou microscopiques diverses qu'on a décrites ne sont que des lésions secondaires et l'erreur, croyons-nous, de beaucoup des auteurs qui ont soutenu tour à tour les nombreuses théories que nous avons passées en revue, est d'avoir pris l'effet pour la cause.

Bien souvent, aussi, on a essayé de tirer une pathogénie de la disposition et de la nature des lésions découvertes à l'autopsie, ou sous le microscope. Or, peut-on tirer une interprétation irréfutable de lésions en voie d'évolution ? Pour que l'origine du rein polykystique ne puisse plus nous échapper, il faut surprendre l'affection dans son éclosion ou près de son éclosion. Jusque-là, il ne sera permis que d'élever hypothèses sur hypothèses.

CHAPITRE III

Symptomatologie

La symptomatologie du gros rein polykystique est, la plupart du temps, assez nette, pour permettre d'établir bien souvent un diagnostic exact. De la lecture des différentes observations — et le fait se trouve d'ailleurs confirmé par les nôtres — on arrive à constater que les troubles évoluent avec la progression suivante.

Période latente. — D'abord, généralement, il existe une *période latente* de l'affection qui est plus ou moins longue et au cours de laquelle celle-ci passe totalement inaperçue. Si, par hasard, les malades accusent quelques malaises généraux, sans attirer spécialement l'attention du côté de leur système urinaire, on s'égare dans leur inter-

prétation, jusqu'à ce qu'un accident plus sérieux provoque l'examen de la région rénale. Si, dès cette période, on avait la chance de soupçonner et de rechercher l'origine et la nature de ces troubles vagues, digestifs ou autres, douleurs mal localisées, etc., peut-être, et même probablement dans beaucoup de cas, on trouverait certaines modifications dans la quantité ou la qualité des urines; un rein, parfois les deux, seraient perçus aisément, plus volumineux et d'une sensibilité exagérée à la palpation.

Quoiqu'il en soit, on a bien plus fréquemment l'occasion de voir les malades à une époque où ils présentent le tableau symptomatique suivant.

Période d'état. — Ils accusent des douleurs localisées à la région lombaire de préférence, mais avec, parfois, des irradiations dans l'hypochondre, le flanc et le membre inférieur.

Ces douleurs sont apparues spontanément, ou bien à la suite d'un effort, tel qu'une course, une marche rapide, l'acte de soulever un fardeau. La cause provocatrice peut être excessivement variable.

Dans quelques cas les phénomènes douloureux sont continus avec paroxysmes; dans d'autres cas les poussées douloureuses sont intermittentes et, le reste du temps, laissent les malades dans un calme relatif ou même complet.

Ces paroxysmes douloureux peuvent s'expliquer de différentes façons et reconnaissent, sans aucun

doute, un mécanisme variable qui rend compte des écarts que l'on observe au point de vue de la tolérance du gros rein polykystique.

Dans un premier groupe de faits, on peut admettre — et les adhérences nombreuses que l'on découvre dans certaines autopsies en font preuve — qu'il s'agit de poussées de péritonite adhésive localisée, laissant, après leur disparition, des brides pouvant intéresser l'intestin, le couder dans une certaine mesure et provoquer le cortège de coliques accompagnant une légère obstruction chronique ; je ne sache pas, en effet, qu'on ait observé d'accidents intestinaux graves consécutifs.

Dans une autre série de faits, la tumeur, par sa masse et son développement excentrique, suffit à expliquer soit les sensations de pesanteur dans la région lombaire et l'abdomen, soit les irradiations névralgiques partant des nerfs du plexus lombaire comprimés.

Enfin, quand la tumeur a acquis un certain volume, parfois même des proportions peu considérables, elle arrive à se ptoser, à descendre parfois très bas, jusque dans les fosses iliaques ou plus près de la ligne médiane et, alors, les douleurs reconnaissent la même origine que celle admise pour le rein mobile et, comme pour ce dernier, certains paroxysmes naîtraient d'une coudure passagère du bassinet suivie d'hydronéphrose intermittente.

Pour se soulager, certains malades remarquent qu'il suffit de refouler leur tumeur avec la main, quand elle a acquis un développement qui la rend

abordable pour eux, ou à l'aide d'une ceinture hypogastrique, comme la malade de Tuffier et Dumont (Voir Obs. IV).

En effet, longtemps avant que les phénomènes douloureux aient acquis toute leur intensité, la tumeur est devenue perceptible, quelquefois pour les malades, toujours, ou presque toujours, pour le chirurgien.

La tumeur rénale polykystique a pour caractères, outre ceux communs à toutes les tumeurs rénales, de présenter des bosselures, petites en général, nombreuses, formées par les kystes proéminents à la surface de la tumeur et lui donnant ce contour un peu irrégulier qu'il est possible, dans certains cas, de constater au cours d'une exploration attentive, quand celle-ci n'est pas gênée par la trop forte épaisseur de la paroi abdominale

Un autre caractère de cette tumeur est d'être relativement assez mobilisable sur les plans profonds, contrairement aux autres néoplasmes, épithéliomes ou sarcomes, qui contractent de plus solides adhérences avec les régions avoisinantes.

Enfin — et cette particularité est d'une grosse importance quand il s'agit d'établir le diagnostic — le rein polykystique ne donne qu'exceptionnellement lieu à des hématuries. Et encore ces hématuries, dans les cas où elles ont été signalées, n'ont jamais acquis l'importance, la durée et l'abondance qu'on est habitué à rencontrer lorsqu'il s'agit de néoplasmes.

Telle est l'une des formes cliniques de l'affection forme que nous pourrions appeler *forme chirurgi-*

cale. Il en est une autre qui se manifeste parfois d'emblée, pour ainsi dire, sans passer par le stade douloureux dont nous venons de parler, ou, du moins, ce stade n'a été qu'esquissé, ou bien il n'est que la terminaison de la forme précédemment décrite.

Dans cette forme les malades, au premier abord, nous font l'impression de brightiques: polyurie et pollakiurie, ou bien oligurie à la dernière période: urines albumineuses, œdème, anasarque plus ou moins généralisée, complications cardiaques, ou pleuropulmonaires, parfois même hémorrhagie cérébrale ou apoplexie séreuse, rien n'y manque et tout peut tromper si on oublie d'explorer les régions rénales, et d'y dépister l'origine des accidents. Tel est le cas de C. G. . . , dont il est question dans une de nos observations (Voir Obs. I). Avant d'arriver à ces accidents urémiques terminaux, elle avait ressenti la plupart de ce qu'on a appelé « les petits accidents du brightisme »: troubles de la vue, cryesthésie, etc. Seule, l'existence d'un gros rein droit prolabé avait fait rattacher, d'une façon probable, toute l'histoire pathologique de la malade à une dégénérescence polykystique. Evidemment, la question du traitement à mettre en œuvre ne nécessite pas et n'impose pas une telle précision de diagnostic. Celle-ci n'en est pas moins utile et a son importance lorsqu'on a à porter le pronostic de ces accidents urémiques. Cette deuxième forme, à prédominance de manifestations générales, peut être appelée *forme médicale*.

Enfin, dans de nombreuses observations et à la période de tolérance ou de latence de l'affection, les

urines peuvent être normales comme quantité, ou comme qualité, ou, du moins, ne présenter que des modifications insignifiantes dans la teneur en urée ou phosphates.

Evolution et terminaison. — En général l'affection évolue en deux stades. Dans un premier stade, parfois long, la maladie reste, le plus souvent, ignorée ou n'est découverte que par hasard.

Dans un deuxième stade les tumeurs rénales sont plus perceptibles, et s'accompagnent soit de phénomènes surtout locaux (forme chirurgicale), soit de phénomènes généraux prédominants (forme médicale).

Ces phénomènes généraux sont de nature urémique. C'est, en effet, par des accidents de ce genre que se termine fatalement la dégénérescence polykystique du rein.

CHAPITRE IV

Diagnostic.

En 1896, Lindegger ne réunissait que 5 cas où le diagnostic de rein polykystique eût été porté. Communément ce diagnostic n'avait été fait qu'à l'autopsie ou après l'incision exploratrice, laquelle, le plus souvent, n'était que le premier temps d'une néphrectomie, alors que l'on n'était pas suffisamment mis en garde contre les dangers que pareille intervention faisait courir au malade.

Le fait, à notre avis, s'explique aisément. Jusqu'à ces derniers temps, les caractères et l'évolution clinique de l'affection étaient les moins connus et, d'autre part, l'affection est assez rare pour que, mis en sa présence, bien souvent pour la première fois, le chirurgien ou le médecin pense à toute autre lésion rénale plutôt qu'à celle-là. Cependant, de

l'étude sommaire que nous venons de faire il ressort assez clairement que nous avons à notre disposition d'assez nombreux moyens de la reconnaître qui lui font perdre ces allures de protéée dont elle a été longtemps investie.

Au nombre de ces éléments de diagnostic nous ne ferons que mentionner la phonendoscopie et le cathétérisme urethral, lesquels, outre l'inconvénient d'être peu pratiques, ont, du moins ce dernier, celui de n'être pas à la portée de tout le monde, et d'être enfin une source de renseignements assez inexacts, pour ne pas dire inutiles.

Il nous semble, en effet, que le diagnostic sera amplement basé, lorsqu'on trouvera réunis, en totalité ou en plus ou moins grand nombre, les caractères suivants :

1^o La bilatéralité fréquente de la tumeur rénale. En général, elles ne sont pas souvent de volume égal, et même il arrive qu'à un examen superficiel on ne découvre qu'une lésion unilatérale ; mais, si on approfondit attentivement l'examen, on finira par sentir le rein, en apparence sain, soit prolabé ou abaissé avec une augmentation de volume anormale. Or, cette bilatéralité n'existe pas dans les néoplasmes du rein.

2^o En admettant même qu'une seule tumeur soit perceptible, celle-ci, comme nous l'avons vu, a pour particularité de contracter des adhérences de voisinage peu étendues qui permettent de la mobiliser assez aisément sur les plans profonds et, d'autre

part, elle ne donne qu'exceptionnellement lieu à des hématuries.

3° L'albuminurie constante, à une certaine période de l'évolution, coexistant avec des modifications de l'urine rappelant celles qui caractérisent la néphrite chronique à prédominance interstitielle.

4° La marche torpide de la tumeur ou des tumeurs rénales, dont on peut se rendre compte quand on a la liberté d'observer et de suivre les malades pendant de longs mois. Leur état général ne se ressent que des souffrances qu'ils endurent. L'amaigrissement qui en résulte est hors de proportion avec celui occasionné par une tumeur maligne : épithélioma ou sarcome.

5° La coexistence d'accidents urémiques avec une tumeur rénale simple ou double doit infailliblement faire penser à une dégénérescence polykystique, sinon d'une façon ferme, du moins avec de fortes probabilités. Ce fut le cas pour la malade de MM. Audry et Delore (Voir Obs. I).

6° Enfin l'hérédité de l'affection — quand on aura la bonne fortune de pouvoir la rechercher ou la contrôler — est un signe de haute valeur dont, jusqu'à présent, les nombreux travaux élaborés sur la dégénérescence polykystique ne font pas mention. Or, ce fut ce caractère héréditaire seul de l'affection qui permit, dans un cas, à M. Delore de porter le diagnostic exact de la lésion, diagnostic qui fut vérifié par l'incision lombaire exploratrice. La mère présentait une double tumeur polykystique, avec des mani-

festations urémiques. Sa fille, examinée à la même époque, ne présentait qu'une seule tumeur appréciable, dont la nature fut diagnostiquée, et on put, *de visu*, confirmer l'exactitude du diagnostic porté (Voir Obs. II et III).

Nous avons assez longuement insisté sur les caractères différentiels de l'affection, pour qu'il soit utile de les opposer, dans un chapitre comparatif, à ceux présentés par les lésions rénales pouvant les simuler de loin, tels que : néoplasmes, rein mobile congestionné, hydronéphrose, etc.

Quant au diagnostic des complications infectieuses, il suffira, si on connaît les commémoratifs, de se guider sur l'élément fébrile, et surtout de ne pas attribuer à la suppuration des kystes des élévations thermiques dont le point de départ est une affection du reste de l'économie.

CHAPITRE V

Traitement

La première intervention radicale pour rein polykystique fut pratiquée par Riegner, de Breslau, en 1888. La malade allait bien, trois ans après l'opération.

En 1893, Landau opéra, de propos délibéré, malgré le diagnostic de rein polykystique, parce que la malade avait de vives souffrances. Deux ans après l'opération, elle présenta, dans le rein laissé en place, un développement polykystique. Citons encore les cas de néphrectomie de Lannelongue (de Bordeaux), de Thirion, de Knox, de Roosevelt-Park.

Au Congrès de Carthage, en 1896, Vitrac ne trouve que cinq morts sur dix-sept néphrectomies.

La plupart des opérateurs croyaient intervenir pour un rein mobile, pour une hydronéphrose et, trouvant le rein farci de kystes, ils l'ont extirpé.

Depuis Vibrac on a encore publié quelques cas de néphrectomies, pour rein polykystique, faites dans les mêmes conditions, et avec des indications plus ou moins contestables.

Les résultats ont été les suivants, aussi exacts que permet de les donner la bonne foi des statistiques. Quelques malades, qui avaient réclamé l'intervention pour les souffrances qu'ils enduraient, furent naturellement soulagés, et on n'en entendit plus parler. Les autres opérés succombèrent dans les premiers jours qui suivirent l'intervention, dans l'anurie complète.

Ces derniers faits plaident d'eux-mêmes pour l'abstention opératoire.

Les cas du premier groupe, où les malades furent améliorés, et qui sont en bien petit nombre, peuvent-ils justifier une intervention?

Nous ne le croyons pas et pour les raisons suivantes. Les souffrances intolérables pour lesquelles certains malades réclament les secours du chirurgien, relèvent, la plupart du temps, du déplacement, ou de l'abaissement du rein hypolykystique. Celui-ci s'accompagne du même cortège douloureux qu'un rein mobile qui serait doublé ou triplé de volume. Or, un traitement palliatif, par le port d'une ceinture hypogastrique suffit. Quant aux légères poussées péritonitiques et parfois aux coliques néphrétiques occasionnées par la migration d'un caillot dans l'uretère, en cas d'hématurie, bien rare d'ailleurs, elles ne relèvent que de la thérapeutique médicale.

Quant à l'argument de certains chirurgiens qui

défendent leurs idées interventionnistes par la crainte de voir succomber leurs malades dans le coma urémique, il est insoutenable, parce qu'il est antirationalnel. Même sans préjuger de l'état de l'autre rein qui, lui-même, est, la plupart du temps, atteint des mêmes lésions ou, du moins, fonctionne tant bien que mal, la néphrectomie est encore contre-indiquée, parce que, si avancées qu'on suppose les altérations du rein qu'on extirpe, il existe toujours, au milieu de ces altérations, une certaine quantité de tissu rénal sain. Ce qui revient à dire que, par l'abstention, on retardera les accidents urémiques, si l'état des lésions les rendent inévitables et, dans quelques cas, plus favorables et plus bénins, on les préviendra, du moins, pour une très longue période.

Mais, ce qui doit surtout rallier tous les chirurgiens à l'abstention, c'est la bilatéralité presque constante des lésions. La conduite contraire a, on l'a vu, amené de déplorables succès, soit immédiats, avec la terminaison fatale dans l'anurie, de quelques heures à trois jours après l'intervention, soit plus ou moins éloignés, et, à ce propos, nous rappellerons qu'il est prudent de se mettre en garde contre la bénignité apparente de l'intervention que pourraient faire supposer quelques statistiques; celles-ci ne concernent, en général, que des malades hospitalisés qui, au bout d'un mois environ, sont dérobés à l'attention du chirurgien et dont l'histoire pathologique ultérieure est, le plus souvent, totalement ignorée.

C'est en se conformant à ces principes que

M. Delore est intervenu sur la malade, T... J., dont il est parlé dans notre observation II. Une incision exploratrice l'ayant amené à découvrir un rein polykystique, il s'est gardé de mener plus loin l'intervention, laquelle, outre les chances de mortalité immédiate ou rapide qu'elle aurait fait courir à l'opérée, eût infailliblement avancé l'heure d'une terminaison fatale par les complications urémiques.

Il n'existe qu'une indication sérieuse d'intervention, indication tirée non pas de la nature même de la lésion, mais des accidents infectieux dont elle est le point de départ, tels que suppuration des kystes avec ou sans abcès péri-néphrétique. Ces accidents infectieux sont notés dans une observation de Lejars, et dans deux autres cas opérés par Lannelongue (de Bordeaux) et par Knox.

En somme, il ne s'agira que d'une intervention d'urgence devant laquelle on ne pourra reculer et qui ne peut qu'être utile au malade, sans l'exposer à des dangers immédiats, attendu que cette intervention se limitera à une simple ouverture du phlegmon péri-néphrétique ou à une néphrotomie, si, exceptionnellement, on a affaire à une pyonéphrose banale ou tuberculeuse.

Il nous paraît inutile d'insister plus longuement sur l'opportunité d'une abstention absolue dans les cas de rein polykystique sans complications. Cette opportunité est amplement démontrée par l'éloquence des fâcheux résultats de la néphrectomie entreprise dans ces conditions.

CHAPITRE VI

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. Audry, médecin des Hôpitaux)

NÉPHRITE CHRONIQUE. — GROS REIN DROIT POLYKYSTIQUE.

— AUTOPSIE. — DOUBLE REIN POLYKYSTIQUE

Mme Catherine G..., 45 ans, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Ste-Blandine, service de M. Audry, le 6 juin 1894.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires, sauf le père et une sœur morts de rhumatisme.

Réglée à 12 ans, ménopause il y a deux ans. Mariée à 26 ans ; une fausse couche. Pas d'enfants.

Variole à 4 ans. Pas d'autre affection. Cette femme avoue des excès alcooliques assez nombreux.

Pas de rhumatisme, pas de syphilis. L'affection actuelle aurait débuté, il y a six ans, par de la céphalalgie violente qui revenait environ tous les quinze jours et qui s'accompagnait de vomissements.

Il y a deux ans, les maux de tête ont disparu et fait place à des douleurs lombaires du côté gauche qui deviennent si violentes que la malade est obligée quelquefois de quitter son travail tout-à-coup et de se coucher. A la même époque (cette femme avait 43 ans), les règles sont complètement supprimées.

Il y a un an, la malade fut atteinte d'une bronchite qui n'a jamais complètement guéri. Pendant huit à dix mois, cette bronchite s'accompagnait d'accès de suffocation survenant surtout après les repas et suivis souvent de vomissements. Depuis trois mois, les accès de suffocation sont moins fréquents, mais la dyspnée continue persiste aussi intense.

Depuis quinze jours l'œdème, d'abord localisé aux malléoles, a remonté jusqu'à l'ombilic ; jusqu'à son entrée à l'hôpital la malade a continué de travailler.

Depuis un an la vue a sensiblement diminué ; la malade n'a jamais eu de mouches volantes.

Rien du côté de l'ouïe.

Jamais de démangeaisons.

Depuis huit à dix mois, la malade a fréquemment des crampes dans les mollets, surtout quand elle est couchée.

Au lit, elle a eu des sensations de froid très marquées ; il y a plusieurs mois, elle ressentit, au contraire, à plusieurs reprises des sensations de chaleur.

Jamais de sensation de doigt mort.

A l'entrée, l'œdème remonte jusqu'à l'ombilic, les douleurs lombaires, les sensations de chaleur anormale subsistent toujours. Enfin, on constate une dyspnée assez accentuée, en moyenne 30 respirations par minute. Légère cyanoïse de la face. Au cœur, la pointe bat dans le sixième espace en dehors de la ligne mamelonnaire ; on perçoit un bruit de galop sus-apexien dans le quatrième espace, avec maximum en dedans de la ligne mamelonnaire. Les bruits sont rapides : 115 par minute.

Le pouls est plutôt petit ; les artères périphériques ne sont

pas dures. On constate du gonflement des veines jugulaires, surtout à droite, et une pulsation systolique du golfe de la jugulaire droite.

Au poumons, râles ronflants et sibilants disséminés.

Aux deux bases on entend quelques râles sous-crépitaux ; la base droite est légèrement submatte.

L'expectoration est muqueuse.

Le foie dépasse les fausses côtes de un travers de doigt.

Rein flottant, volumineux à droite, du même côté la malade ressentait des douleurs lombaires qui ont disparu depuis qu'elle porte une ceinture abdominale.

Il existe un peu d'ascite dans les fosses iliaques.

Ses urines sont rares, claires, assez limpides, et contiennent beaucoup d'albumine. Jamais d'hématurie.

7 juin. — Le lendemain de son entrée, la matité thoracique droite remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate, les vibrations sont diminuées, la respiration s'entend jusqu'à la base sans souffle. Le rein prolapsé paraît volumineux.

8 juin. — Pâleur générale de la face. Dyspnée continue, mais pas de Scheyne-Stokes.

13 juin. — Dyspnée excessive, continue, malgré absence de signes du côté du poumon, sauf la matité de la base droite.

15 juin. — Dyspnée très vive, céphalée, vomissements. Il semble qu'il y ait un très léger souffle systolique de la pointe en dedans du mamelon.

19 juin. — Dyspnée excessive, vomissements, diarrhée, céphalée ; on perçoit quelques râles sonores aux poumons en arrière, et la matité de la base droite persiste.

7 juillet. — La malade a eu la diarrhée pendant plusieurs jours, et quelques épistaxis. L'œdème des jambes est considérable, la peau est fissurée en plusieurs endroits.

Mort le 11 juillet.

13 juillet. — *Autopsie*. — Ascite, anasarque considérables. On trouve 2 gros reins polykystiques, pesant 770 et 772

grammes. A gauche, la tumeur était très adhérente et difficile à enlever.

A droite, la tumeur est plus mobile et fait une plus forte saillie en avant. Les intestins passaient en avant des tumeurs. Pas de péritonite, pas d'adhérence au foie et à la rate. Pas de foyer purulent.

Les capsules surrénales sont à peu près d'épaisseur normale et non adhérentes.

L'aspect des reins était classique. Les kystes en saillie, variaient du volume d'un petit pois à celui d'une noix ; en général d'un jaune clair, quelques-uns apparaissaient d'un violet foncé. Les kystes sont plus gros, en général, sur la face convexe que du côté du hile ; c'est un peu l'aspect d'une grappe de raisin à grains irréguliers (aspect décrit par Hogg). Les reins, tout en étant déformés, gardent encore plus ou moins la forme d'un haricot.

Les parois des kystes éclatent facilement en certains points. A la coupe d'un des reins, on voit que le parenchyme est absolument transformé en kystes irréguliers, séparés par des travées dont l'épaisseur varie de quelques millimètres à un centimètre ; ils sont rougeâtres et fermes à la coupe.

Le contenu des kystes est un liquide jaune clair, citron ; la paroi du revêtement est lisse. Plusieurs kystes arrivent à communiquer en plusieurs points. Aucun d'eux ne paraît contenir de liquide visqueux. Dans quelques-uns, ce liquide est légèrement sanguinolent, brunâtre.

Pas de graviers dans les reins ; le bassinet du rein coupé est plus gros que normalement, mais ne paraît pas réellement dilaté. Rate normale.

Foie plutôt petit, sans kystes, ayant un peu l'aspect du foie muscade devenu gras par places.

Un peu d'épanchement à la base droite.

Poumon gauche un peu atelectasié à la coupe, adhérent par sa plèvre à la paroi costale et au péricarde.

Symphyse péricardique totale ; on arrive cependant, par la dissection à séparer les deux feuilletts.

Le cœur pèse 450 grammes, le ventricule gauche est hypertrophié et contient des caillots anciens.

Pas d'altérations valvulaires ; ventricule droit un peu dilaté ; l'aorte présente plusieurs plaques de sclérose avancée à son origine et sur plusieurs centimètres en hauteur.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. DELORE, ex-chef de clinique chirurgicale)

REIN POLYKYSTIQUE GAUCHE. — INCISION LOMBAIRE EXPLORATRICE

J. Th..., jeune fille, âgée de 27 ans, habitant Givors (Rhône), entre dans le service de M. le professeur Poncet, le 20 septembre 1900, pour une tumeur de la région lombaire gauche.

Personnellement, elle a eu quelques bronchites, a été réglée à l'âge de 16 ans, du reste assez régulièrement et a été traitée à diverses reprises pour de l'anémie (?).

Son père est mort de maladie inconnue. Sa mère, âgée actuellement de 48 ans, est atteinte d'un double rein polykystique énorme, remplissant l'abdomen, bosselé et s'accompagnant de signes urémiques : œdème des membres inférieurs, tachycardie, hématuries, albuminurie, dyspnée, etc. Nous avons pu examiner complètement cette malade et le diagnostic n'est pas douteux ; il a été posé autrefois par deux chirurgiens qui eurent l'occasion d'examiner cette personne, avant le début de toute maladie chez sa fille.

Le frère de notre malade ne paraît pas atteint d'affection rénale. L'examen de l'état général de l'abdomen, des urines, etc., est resté parfaitement négatif chez lui.

La maladie aurait débuté, il y a *six mois*, par quelques troubles digestifs, des douleurs lombaires, des vomissements

qui, répétés à intervalles de dix à douze jours, simulèrent, pendant quelque temps, de banales indigestions. Cependant la malade perdait l'appétit, l'amaigrissement faisait des progrès rapides par les troubles de l'alimentation, et le diagnostic restait toujours hésitant.

C'est alors qu'apparut une tumeur rénale gauche, qui fut mise sur le compte d'une dégénérescence sarcomateuse.

A son entrée à l'hôpital, cette jeune fille frappe par sa pâleur et son aspect général cachectique. Elle se plaint de douleurs lombaires gauches avec irradiations dans la cuisse et, plus particulièrement, dans le domaine du fémorocutané.

On constate, à la palpation de la région lombaire gauche, une volumineuse tumeur donnant nettement le signe du ballottement rénal. Elle paraît lisse, d'une consistance uniformément rénitente, et ne semble pas adhérer aux plans profonds, car elle se mobilise assez aisément dans le sens transversal ; son extrémité supérieure remonte au-dessous du diaphragme ; son extrémité inférieure arrive dans la fosse iliaque qu'elle remplit presque toute entière ; cette tumeur est indolente à l'examen.

La rate est saine, de même que le foie. La malade accuse une diarrhée presque continue, un peu de dyspnée qui doit être attribuée sans doute au refoulement du diaphragme. Le cœur a des battements normaux comme timbre et au nombre de 90 à 100 par minute.

On constate un développement manifeste de la circulation collatérale sur la paroi abdominale, à gauche de la ligne médiane, d'autant plus appréciable que cette jeune fille est très anémique. Enfin il existe de l'œdème léger des deux régions du cou-de-pied, et de la région lombaire gauche.

Les urines, d'une limpidité parfaite actuellement, n'ont jamais été troubles ou hématuriques. La quantité par 24 heures est de 800 gr. environ, et la teneur en urée de 18 gr., moyenne de plusieurs examens. Nous n'y trouvons

pas d'albumine, pas de sucre, pas de dépôt, ni globules blancs, ni globules rouges.

La température oscille entre 38°,4 le soir et 37°,5 le matin. pendant 5 jours.

Le diagnostic du siège rénal gauche de la lésion ne restait pas douteux, malgré l'absence complète de signes urinaires. Mais il devenait difficile de reconnaître la nature de cette hypertrophie du rein gauche.

L'existence d'une température subfébrile pouvait nous conduire au diagnostic de pyonéphrose fermée, et, en l'absence d'antécédents infectieux, il se serait agi d'une lésion spontanée, bacillaire, avec infection secondaire. Mais tout, sauf le thermomètre, faisait rejeter cette opinion : l'absence de lésions tuberculeuses viscérales ou ganglionnaires, anciennes ou récentes, l'absence de douleur, la mobilité et surtout le volume considérable de la tumeur.

La nature néoplasique devenait donc probable. Le sarcome possède d'ordinaire des adhérences plus étendues. Le rein polykystique est ordinairement double (or le rein droit n'était pas appréciable cliniquement) et donne lieu à de l'albuminurie, des hématuries, en un mot des signes d'urémie.

Sur ces entrefaites nous pûmes examiner la mère de notre malade et, devant ses deux reins polykystiques, nous conclûmes à la même affection chez la fille.

Le 26 septembre 1900, en raison de l'âge de la malade et de ses sollicitations, aussi bien que par la difficulté du diagnostic, nous pratiquâmes une *incision lombaire*.

Le rein mis à nu, décollé, était polykystique. Les kystes contenaient un liquide séreux, sans aucun dépôt de volume variant de celui d'un grain de raisin à celui d'une orange. Fermeture de la plaie.

Le 26 octobre, la malade, soulagée pendant les premiers jours, probablement par la décongestion de la région, a recommencé à souffrir. La plaie guérit rapidement sans fièvre. Cependant la malade part avec un mauvais état général.

OBSERVATION III

Due à l'obligeance de M. DELORE, ex chef de clinique chirurgicale.)

DOUBLE REIN POLYKYSTIQUE

Mme Th..., de Givors (Rhône), mère de la malade de l'observation II, âgée de 48 ans.

A eu 3 enfants, l'un est mort en bas âge. Un fils, âgé de 24 ans, paraît chétif; une fille, âgée de 27 ans, est le sujet de l'observation précédente, atteinte elle-même de rein polykystique.

Mme Th... n'a jamais eu d'affection grave jusqu'au début de l'affection présente : Il y a huit ans, elle s'aperçut de l'augmentation de volume de son abdomen et ressentit des douleurs lombaires, surtout après une longue station debout.

Il y a cinq ou six ans, elle consulta un médecin de Lyon qui constata des tumeurs abdominales et porta avec fermeté le diagnostic de reins polykystiques. Dans les *urines* il aurait, en effet, constaté quelques globules rouges, de l'albumine. Du reste, par moment, les urines sont rouges et contiennent du sang, suivant les renseignements fournis par la malade.

Depuis un an, la dyspnée gêne beaucoup Mme Th...

Le 24 septembre 1900, la malade est très amaigrie, très excitable et le moindre travail détermine l'apparition d'une violente dyspnée : 36 par minute environ, et d'une tachycardie intense : 130 à 140 pulsations par minute. Bruit de galop au cœur. Les urines sont claires et l'on y décèle un léger disque d'*albumine* par l'acide azotique. Pas d'hématurie actuellement.

Pas d'ascite; léger œdème des deux jambes.

L'examen de l'abdomen, très simple, en raison de la minceur des parois, permet de reconnaître deux énormes tumeurs bosselées, mobiles dans tous les sens, et atteignant chacune le volume d'une tête d'adulte, la droite paraissant de dimensions plus étendues. Leurs bords internes, facilement délimitables, de forme arrondie, se mettent réciproquement en contact. L'extrémité supérieure se perd dans les hypochondres. L'extrémité inférieure descend au-dessous du détroit supérieur; on peut ainsi sentir le pôle inférieur de la tumeur droite, dans la cavité pelvienne, au moyen du toucher vaginal. La consistance de ces tumeurs est dure. Elles donnent toutes deux le ballottement rénal.

La malade accuse une diarrhée séreuse fréquente qu'elle attribue au régime lacté ordonné depuis quelques années. Quelques veines pariétales dilatées. Pas de température.

25 octobre. — L'état général s'est aggravé. Les urines sont plus rares : 600 à 800 grammes par jour. Tachycardie continue. Œdème des jambes et des cuisses. Pas d'ascite.

La malade a fait, en effet, depuis un mois, de fréquents voyages pour visiter sa fille à l'Hôtel-Dieu.

OBSERVATION IV

(Publiée par MM. RUFFIER et DUMONT, *Société d'Anatomie*, janvier 1898).

Femme B..., âgée de 30 ans, couturière, a toujours été bien portante jusqu'en 1898. A cette époque la malade ayant fait un jour un brusque effort pour courir, ressentit dès les premiers pas, dans le côté droit, une douleur aiguë, comme si quelque chose se déchirait ou se décrochait, douleur qui la força de s'arrêter et de s'asseoir. Au bout de quelques minutes, cependant, les douleurs s'étant calmées, elle put reprendre à pied le chemin de son atelier, mais

à peine arrivée, elle fut prise de vomissements bilieux incessants, et d'une faiblesse telle, qu'elle fut obligée de se faire conduire chez elle en voiture. Les vomissements s'arrêtèrent dans la nuit, mais les douleurs ne disparurent que le lendemain soir. Puis tout rentra dans l'ordre.

L'année suivante, cette femme se mariait. Quinze jours exactement après son mariage, au milieu de la nuit, elle ressentit subitement, et sans motif apparent, dans le flanc gauche, de violentes douleurs sous forme de lancées ; en même temps, elle fut prise de grands frissons, avec claquements des dents, sueurs froides, etc. Cet état dura deux jours ; elle se décida alors à faire venir un médecin qui, tout d'abord, n'aurait rien trouvé d'anormal et se serait contenté de faire appliquer des cataplasmes sur la région malade. Ce n'est qu'au bout de quelques jours, les douleurs et la fièvre persistant, que le médecin lui déclara qu'il sentait dans le côté gauche, sous la peau, une tumeur grosse comme un œuf de poule, douloureuse au toucher. La malade perçut, d'ailleurs, elle-même, cette tumeur à plusieurs reprises.

Cette situation se prolongea pendant 6 mois. La malade avait des périodes de mieux où elle essayait de se lever, mais, au bout de quelques jours, la fièvre la reprenait, les douleurs reparaissaient plus violentes et elle était obligée de se recoucher. Le traitement resta toujours le même : cataplasmes sur la région malade. Jamais on n'avait analysé les urines de la malade. Celle-ci déclare, d'ailleurs, n'avoir jamais rien remarqué d'anormal dans la quantité, la qualité, la couleur de ses urines ; elle ne se rappelle pas si, à un moment donné, elles ont laissé un dépôt quelconque ; elle affirme, en tout cas, que jamais elles n'ont été mélangées de sang. Elle déclare également que, tant qu'elle restait couchée, ses mictions n'étaient ni douloureuses, ni plus fréquentes qu'à l'état normal, mais que, dès qu'elle se levait, elle ressentait dans le bas-ventre comme un froid qui pesait sur sa vessie et la forçait à uriner à tout instant,

toutes les cinq minutes environ ; elle n'émettait que quelques gouttes d'urine et cette émission s'accompagnait de douleurs cuisantes, au « passage » ; pendant tout ce temps la malade avait considérablement maigri et perdu de ses forces.

Au bout de six mois, le médecin ayant déclaré à la malade « que la naissance d'un enfant, pourrait avoir une influence heureuse sur le mal dont elle souffrait », elle fit ce qu'il fallait pour être enceinte. Sa grossesse fut excellente pendant tout le temps qu'elle dura ; la femme, qui était à la campagne se porta admirablement bien. Elle n'eut pas le moindre accès de fièvre, pas la moindre douleur, les mictions redevinrent normales ; elle prit de l'appétit et de l'embonpoint. L'accouchement se fit à terme et sans le moindre accident, ses suites de couches furent très bonnes ; au bout de quinze jours, la malade pouvait se lever et reprendre ses occupations. Elle allaita elle-même son enfant. Pendant un an que dura l'allaitement, l'état de santé de la femme fut aussi parfait que pendant la grossesse. Vers la fin de la période d'allaitement la femme fut reprise de violentes douleurs dans le flanc gauche avec forte fièvre. Cette crise dura quinze jours, pendant lesquels la malade présenta absolument les mêmes symptômes que lors de la première atteinte. Puis elle se rétablit rapidement et complètement.

Depuis, les crises douloureuses ont reparu à des intervalles variables tous les deux ou trois mois, tous les six mois, en s'espaçant de plus en plus ; même, il y trois ans, la malade ayant suivi le conseil d'un médecin qui lui avait recommandé le port d'une ceinture hypogastrique, resta plus d'un an sans avoir de crises. La dernière a eu lieu à la fin de novembre, il y a deux mois, et dura dix jours.

La malade a remarqué que ces crises se produisaient surtout après une grande fatigue. Jamais, au cours de ses crises, la malade n'a vomi ; jamais non plus elle n'a eu de maux de têtes, de vertiges, de troubles de la vue, d'œdème des pieds ; les mictions sont toujours restées normales, sauf lors de la première crise.

Lors de la dernière crise, la malade s'est aperçue qu'elle avait dans le flanc gauche, une tuméfaction assez nette, arrondie, très douloureuse, tout à fait semblable à celle qu'elle avait remarquée à l'époque de sa première crise et qui, depuis, avait disparu ou, du moins, tellement diminué de volume, qu'elle n'était plus perceptible au palper.

La présence de cette tumeur, mais surtout les douleurs de plus en plus violentes que la malade ressent au moment de ses crises, la décident à entrer à l'hôpital.

En dehors de ses crises cette femme est, d'ailleurs, bien portante.

Depuis sept ans que dure son mal, la malade aurait assez notablement maigri (9 kilog).

L'examen de la malade, pratiqué le 28 décembre 1897, donna les résultats suivants:

Femme petite, assez maigre, non anémiée T.: 37° 4. P.: 116 régulier assez fort.

Langue un peu sale. Rien d'anormal du côté des organes thoraciques, cœur et poumons. La matité hépatique ne commence qu'à la sixième côte, elle s'étend jusqu'à un bon travers de doigt au-dessous du rebord costal. Le foie est donc abaissé.

L'estomac est dilaté. Bruit de clapotement. La palpation dénote, sur la ligne médiane, un écartement des deux muscles droits de l'abdomen.

Dans le flanc droit, la palpation bimanuelle permet de constater une tumeur lisse, mobile, ayant le volume et donnant la sensation d'un rein normal. Cette tumeur n'est pas douloureuse à la pression, il est facile de la faire remonter sous les fausses côtes. Elle semble constituée par le rein droit ectopié.

Dans le flanc gauche on sent une tumeur beaucoup plus grosse, correspondant à la zone de matité notée plus haut. Cette tumeur occupe la moitié supérieure du flanc gauche et l'hypochondre gauche, jusqu'au voisinage de la ligne médiane; en haut, elle est limitée par le rebord costal gauche en bas ;

elle ne dépasse pas le niveau de l'ombilic. Elle est du volume du poing et légèrement mobilisable. Elle n'est pas douloureuse à la pression. En la palpant attentivement on sent que sa surface est largement mamelonnée. On arrive même à percevoir, le long de son bord interne, une, double saillie arrondie qui fait corps avec la tumeur.

Les organes génitaux paraissent sains. L'utérus est peut-être légèrement abaissé. Les urines sont limpides et ne contiennent pas la moindre trace d'albumine.

Le diagnostic est en suspens; peut-être s'agit-il d'une ectopie rénale avec hydronéphrose. En tout cas, il paraît indiqué de faire au moins une incision exploratrice.

L'opération est entreprise le lendemain, 28 décembre. Anesthésie par l'éther. Incision oblique de 15 centimètres environ dans la région lombaire gauche. Aussitôt les différents plans musculaires et aponévrotiques incisés, on tombe sur une grosse tumeur dont la face présente une multitude de kystes de volume et de coloration variables. On constate que cette tumeur est constituée par le rein; on a donc affaire à une dégénérescence polykystique de cet organe. On se demande s'il faut continuer l'opération, cette extirpation étant généralement contre-indiquée dans les cas de ce genre; cependant, comme l'autre rein, quoique ectopié, paraît sain, comme, d'autre part, la malade veut être absolument débarrassée des douleurs intolérables qu'elle éprouve au moment de ses crises, on se décide à pratiquer la néphrectomie.

Au bout d'un quart d'heure de travail, toute la masse est extirpée. Suites opératoires sans incidents notables. Vomissements bilieux les trois premiers jours. Le surlendemain de l'opération, on enlève le drain laissé dans la plaie. Pendant les dix premiers jours, la température oscille autour de 38°; il existait un petit point de suppuration superficiel. Quant aux urines de la malade, dès le surlendemain de l'opération, elles étaient limpides, de couleur jaune clair. Le premier jour seulement on fut obligé de sonder la malade; depuis,

celle-ci a toujours uriné spontanément; les mictions ont toujours été indolores, au nombre de quatre ou cinq par jour, de deux ou trois au maximum pendant la nuit.

La quantité d'urine, de 400 gr. le premier jour, s'est élevée, dans les jours suivants, à 650 gr. Depuis, elle n'a guère varié; jamais, cependant, elle n'est montée au-dessus de ce chiffre. L'analyse des urines n'y a fait découvrir d'albumine qu'une seule fois, au douzième jour, mais il n'y en avait que des traces. La veille, la malade avait accusé une légère douleur du côté du rein droit.

La guérison a, d'ailleurs, marché rapidement. La malade sort le 23 janvier, mangeant avec appétit et digérant bien. Le rein droit fonctionnait bien; 700 gr. en moyenne d'urine par jour, urine claire, jaune, sans la moindre trace d'albumine.

CONCLUSIONS

Le but de notre travail a été d'apporter, à l'aide d'observations personnelles, quelques notions sur des points douteux ou mal connus de l'histoire clinique du rein polykystique.

I. Vraisemblablement, en ce qui concerne la pathogénie de l'affection, on se ralliera de plus en plus aux vues, modifiées ou non, de ceux qui admettent la congénitalité, ou la transmission de la mère au fœtus d'un vice de développement frappant les tubuli ou tous les tissus indistinctement qui entrent dans la constitution du rein et ayant pour aboutissant, à plus ou moins longue échéance, la dégénérescence polykystique.

II. Au point de vue symptomatique, nous avons distingué une phase latente à laquelle succède, à une période parfois avancée de la vie, une période

d'état dont les manifestations revêtent deux types principaux qui nous ont fait admettre deux formes cliniques correspondantes :

Une première forme, bruyante par ses phénomènes douloureux, à localisation lombaire et abdominale, à multiples irradiations. A l'examen, on découvre une tumeur rénale, quelquefois unilatérale, mais, le plus souvent, bilatérale. Il n'y a pas, ou il a peu de retentissement sur l'état général et, bien des fois, l'examen des urines est négatif. Nous avons, en somme, surtout des réactions locales (forme chirurgicale).

Une deuxième forme, celle-ci pouvant apparaître d'emblée ou consécutivement à la première, donne aux malades l'apparence de brightiques, avec accidents urémiques graves, cardio-pulmonaires, cérébraux, etc. Ils sont bien brightiques, en réalité, mais c'est un brightisme *ab ovo* ; les deux tumeurs rénales en sont la signature. Ici, l'état général surtout est touché et attire l'attention. L'état local passe au second plan (forme médicale).

III. Dans la première forme, la question du diagnostic, parfois embarrassante, sera résolue par les caractères de la tumeur qui sera bilatérale, irrégulière, mobilisable généralement sur les plans profonds. Ces tumeurs donnent exceptionnellement lieu à des hématuries ; elles s'accompagnent, à la période d'état ou à la période terminale, d'albuminurie constante. De plus, on pourra, dans quelques occasions, découvrir des tumeurs analogues chez les ascendants.

Dans la deuxième forme il s'agira uniquement de ne pas méconnaître l'origine des accidents urémiques par lesquels se termine généralement l'affection.

IV. Le traitement sera essentiellement médical. La bilatéralité des lésions rénales contre-indique la néphrectomie d'une façon absolue. On pratiquera une néphrotomie s'il se produit des complications infectieuses, telles que la suppuration des kystes, accompagnée ou non, de phlegmon péri-néphrétique.

VU :

Le président de la Thèse,

A. PONCET

VU :

Le Doyen,

LORTET

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 30 octobre 1901.

Le Recteur, président du Conseil de l'Université,

G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- VIRCHOW. — Die Krankhaften Geschwielste.
- LICHTENSTERN. — *Deutsche Med. Wochenschrift*.
- DURLACH. — Ueber die Entstehungen der Cystennieren.
- NAUWERK et HUFSCHNIND. — Ziegler Beitrage zur pathol. Anatomie.
- ROGER. — Traité pratique des Maladies des reins.
- CRUVEILHIER. — Atlas. Maladie des reins.
- LE DENTU. — Affections chirurgicales des reins, des uretères et des capsules surrénales.
- BRODEUR. — De l'intervention chirurgicale dans les affections du rein.
- LEJARS. — Du gros rein polykystique chez l'adulte. Thèse 1889.
- LANCEREAUX. — *Encyclopédie des Sciences Médicales*, 4^e série, tome III.
- LANCEREAUX. — Atlas d'anatomie pathologique. Pl. 35, fig. I.
- TARNIER. — Kystes multiloculaires congénitaux des reins (*Journal des Sages-Femmes*) Paris, 1892.
- HEYDENRISCHE. — Dégénérescence kystique des reins. *Revue Médic. de l'Est*, 1892.

- HARROT. — Dégénérescence kystique des reins chez un adulte. *Arch. génér. Méd.*, 1885.
- CORNIL. — Examen histologique d'un rein polykystique. *Progrès Médic.*, 1880.
- JOSSO. — Reins kystiques. *Bulletin Société Anat.*, 1888.
- SABOURIN. — Contribution à l'étude de la dégénérescence kystique des reins et du foie. *Arch. de Physiologie normale et pathologique*. Paris, 1882.
- BABINSKY. — Kystes multiples du foie et des reins. Urémie. *Progrès Médical*, Paris, 1883.
- BRODEUR. — Urémie. Nombreux et volumineux kystes des deux reins. *Bulletin Société Anatomique*, Paris, 1882.
- BRODEUR. — *Progrès Médical*, 1883.
- BRUNON. — Dégénérescence kystique du foie et des reins. *Progrès Médical*, 1884.
- CHÉRON. — Dégénérescence kystique des reins. *Bulletin Société Anatomique*, Paris, 1884.
- VITRAC. — Gros rein polykystique. *Journal Méd Bordeaux*, décembre 1895.
- VITRAC. — Congrès de Carthage.
- TUFFIER et DUMONT. — *Société d'Anatomie*, janvier 1898.
- BARD. — *Province Médicale de Lyon*, 1894.
- KNOX. — *Glasgow medical Journal*.
- ROCHE. — *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, novembre 1898.
- NEWMAN et DEPAGE. — *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1898.
- FERRAND. — Reins polykystiques. *Société Anat.*, mai 1898.
- LINDEGGER. — Thèse Paris, 1896.
- BROUHA. — *Revue de Gynécologie*, 1901.



